Aus der Königl. medicinischen Klinik zu Breslau.

Ein casuistischer Beitrag zur Kenntnis der Chlorzinkvergiftung.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen medicinischen Facultät der Königl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

am

Sonnabend, den 26. Juli 1902, mittags 12½ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Hugo Wittner,
approbierter Arzt.

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

Opponenten:

J. Schwedenberg, approb. Arzt, z. Zt. Einjähr.-Freiwill. im Infant.-Reg. 51.

C. Nerlich, cand. med.

Breslau 1902.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, e. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Kast.
Hürthle, Decan.

In Deutschland kommt es sehr selten, wie die spärlichen Berichte in der deutschen Litteratur zeigen, zu Vergiftungen mit Chlorzink, weil bei uns dieses Mittel weder in gewerblicher noch medicinischer Beziehung eine irgendwie bedeutendere Rolle spielt und deshalb wenig Gelegenheit zu Intoxicationen gegeben ist. Grösser als bei uns ist das Anwendungsgebiet dieses Mittels in England. Dort stellen Chlorzinklösungen, die unter verschiedenen Namen käuflich sind, wie z. B. „Sir Burnetts Desinfecting fluid", „Crews fluid" und „Soldering fluid", sehr beliebte und allgemein zugängliche Mittel zur Desinfection dar, und diese Lösungen sind dort ebenso populär, wie bei uns die Carbolsäure als „Antiseptica par excellence". Daraus ist ohne weiteres verständlich, dass wir unsere Kenntnisse über die toxische Wirkung des Chlorzinks bei Menschen hauptsächlich den Engländern verdanken, deren Litteratur an casuistischen Beiträgen über diesen Gegenstand ausserordentlich reich ist, während die deutsche medicinische Litteratur nur mit einigen, zumeist aus den letzten Jahren stammenden, Fällen vertreten ist.

I.

Bei Durchsicht der englischen Litteratur findet man fast in jedem Jahre Berichte über Chlorzinkvergiftungen, während in Deutschland bis jetzt nur 4 Fälle bekannt geworden sind, von denen der erste im Jahre 1866 von Honsell veröffentlicht wurde, der bereits damals 17 Fälle

aus England zusammenstellen konnte. Dann vergingen 30 Jahre, bis im Jahre 1896 die Publication eines zweiten deutschen Falles von Karewski hinzukam. Bei der leichten Zugänglichkeit und Beliebtheit des Chlorzinks zu Desinfectionszwecken in England, der Heimat der Antisepsis, ist eine missbräuchliche Anwendung und Verwechslung des Mittels mit andern Flüssigkeiten, namentlich Mineralwässern, sehr naheliegend. Wenn man die englischen Berichte mit Bezug auf das Zustandekommen der Vergiftungen durchsieht, so findet man in der überwiegenden Zahl die Angabe, dass das Mittel in selbstmörderischer Absicht genommen wurde, während die durch Verwechselung zustande gekommenen Vergiftungen gegen die erste Kategorie an Zahl zurücktreten. Auch eine Verwendung des Chlorzinks zu Mordzwecken scheint in England vorgekommen zu sein. Bei uns findet das Chlorzink Anwendung in der Therapie zur Ätzung der Uterusschleimhaut, zu Vaginalspülungen und gelegentlich auch zur Zerstörung maligner, inoperabler Tumoren, zu letzterem Zwecke in Form der sogenannten Landolfi- und Canquoin'schen Paste; letztere besteht aus reinem Chlorzink und Mehl, während die erstgenannte noch andere Corrodentien als Bestandteile enthält. Wenn auch diese Pasten seit Ausbildung der modernen Chirurgie ihre frühere Bedeutung zum grössten Teil eingebüsst haben, und nur in relativ seltenen Fällen darauf zurückgegriffen wird, so ist es doch erwähnenswert, dass auch bei äusserlicher Application von Chlorzink in Form dieser Pasten Intoxicationen beobachtet sind. Es sind in der ausländischen Litteratur zwei solcher Fälle niedergelegt, wo bei äusserlicher Anwendung von Chlorzink der Tod infolge von Chlorzinkresorption eingetreten sein soll, während eine dritte, ebenfalls hierher gehörende Mitteilung, mehr eine Curiosität darstellt. Von den zwei letal geendeten Fällen ist der eine von Lisfranc, der andere von Arthur H. Nichols mitgeteilt, von denen der letztere hier im Auszuge nach dem Jahresberichte von Virchow-Hirsch 1886 Platz finden möge: Fatal poisoning by chloride of Zink

applied to an epithelioma of lip (Boston med. an surg. Journal 14. October).

Tödliche Vergiftung eines 52jährigen Mannes durch Application einer aus einem Teil Chlorzink, drei Teilen Amylum und $^1/_2$ Teil Podophyllin bereiteten Ätzpaste auf ein Epithelioma labii inferioris; Symptome 2 Stunden später mit Magenschmerzen, Schüttelfrost, Taubsein der Unterextremitäten und Schwindel beginnend, darauf nach Entfernung des Pflasters convulsive Bewegungen der oberen Extremitäten, Stupor und Coma mit Mydriasis und Pupillenstarre. Die Atmung wurde langsam und stertorös, der Puls stark beschleunigt und klein, und 7 Stunden nach Eintritt der Erscheinung erfolgte asphyctischer Tod unter kaltem Schweissausbruch. Die Section wies keine von verschlucktem Chlorzink herrührende Verätzungen oder Entzündungen in Speiseröhre, Magen oder Darm nach; im Ösophagus ein hyperämischer Ring etwa 1 Zoll über der Cardia, ferner etwas Lungenhypostase. Das Verhalten von Kehlkopf und Bronchien nicht angegeben.

Bei dem dritten Falle handelte es sich nicht eigentlich um eine Intoxication, sondern um eine acute Dermatitis, die durch das Zustandekommen merkwürdig ist und darum ebenfalls nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1898, citiert sein möge:

„Touton, Godfrey, (Birmingham). An otbreak of acute dermatitis due to zink salt and associated with clocking. Lancet, Dec. 30.“

Hautausschläge, vorwiegend am Handgelenk, aus zahlreichen rahmweissen, confluierenden Flecken bestehend, die von einem entzündlichen Hofe umgeben, bei etwa 20 Arbeitern beobachtet wurden. Die Hautausschläge wurden veranlasst durch einen Oberrock aus blauem Fries, der nach der chemischen Untersuchung Zinkchlorid enthielt, das, bei Regenwetter gelöst, auf die Haut einwirkte.

Diese letzteren Fälle haben noch insofern ein ganz besonderes Interesse für die Symptomatologie der Chlorzinkvergiftungen, als bei ihnen die Allgemeinerscheinungen viel stärker hervortreten als bei den durch Einnahme per os entstandenen Intoxicationen. Denn die durch die ätzenden Einwirkungen des Zinkchlorids entstehenden localen Veränderungen im Mund und Magen-Darmkanal stehen in Ver-

giftungsfällen so sehr im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes, dass man nicht ohne weiteres die durch die locale Einwirkung gesetzten Symptome von den resorptiven trennen kann, falls es überhaupt zu einer Resorption des Giftes kommt und nicht vorher die Erbrechen erregende Eigenschaft der Zinksalze sich geltend macht und dadurch eine die Resorption hindernde Ausstossung des Giftes zustande kommt. Fälle, die von den zwei Seiten des Vergiftungsbildes, den von den localen Veränderungen abhängigen Erscheinungen und den durch die Resorption hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen, nur die letzteren im klinischen Bilde hervortreten lassen, scheinen am meisten den künstlich an Tieren erzeugten Intoxicationen gleichzukommen. Allerdings ist von Zinksalzen gerade am wenigsten mit dem uns hier beschäftigenden Chlorzink experimentiert worden, weit mehr mit andern Zinksalzen, was sich ja auch aus den für den Tierversuch sehr unangenehmen Eigenschaften des Zinkchlorids, seinen auf der Affinität zu Eiweiss beruhenden stark ätzenden Einwirkungen, hinlänglich erklärt. Da nun klinische Fälle solcher Art zu spärlich vertreten sind, als dass wir uns ein zutreffendes Bild von den Allgemeinwirkungen der Chlorzinkvergiftung machen könnten, so sind wir in dieser Beziehung wesentlich auf das Tierexperiment angewiesen, über dessen Ergebnisse hier kurz berichtet werden soll.

II.

Im allgemeinen kommt den Zinksalzen nach experimentellen Untersuchungen von Sacher[12]) unter Koberts Leitung im Dorpater pharmakologischen Institut eine geringere Toxicität zu als den ihnen sehr nahe stehenden Kupferverbindungen, was mit der Angabe Harnacks[4]) in einem Aufsatze über die „Wirkung der Emetica“ (1879) übereinstimmt, dass „sowohl zum Zustandekommen des Erbrechens als auch der Muskelwirkung grössere Dosen als von den Kupfersalzen notwendig sind“. Sacher machte seine Untersuchungen mit Zinknatriumnitrat und Zinkalbuminat und konnte nach mehrwöchentlicher Dar-

reichung dieser Substanzen in kleinen Dosen eine chronische Zinkvergiftung hervorrufen, die sich in starkem Erbrechen und Durchfällen, Anorexie, Schwäche und Gewichtsabnahme documentierte. Dagegen erwies sich das Zinkhämol-Kobert auch bei mehrmonatlicher Verabreichung als gänzlich unschädlich. In diesen Versuchen konnte ausserdem Sacher bestätigen, was Harnack in seiner bereits oben erwähnten Arbeit über die Wirkung der Emetica gefunden hatte, dass den Zinksalzen eine sehr ausgesprochene Wirkung auf die Substanz der quergestreiften Muskeln zukomme. Nach Harnack sind die durch Kupfervergiftungen an Tieren gewonnenen Resultate durchaus auf die Vergiftung mit Zinkpräparaten zu übertragen, nur mit der Einschränkung, dass von den letzteren grössere Dosen erforderlich seien. Der auf die Muskelwirkung bezügliche Passus aus der bereits mehrfach erwähnten Arbeit Harnacks sei hier im wesentlichen wörtlich wiedergegeben, obwohl im Anschluss an das oben Gesagte zu wiederholen ist, dass sich seine Schilderung eigentlich auf die Kupfersalze bezieht: „Beim Frosch genügen $^1/_2$ bis $^3/_4$ mg, um im Laufe mehrerer Stunden complette Muskellähmung zu erzeugen; grössere Gaben wirken in kürzerer Zeit. 3 mg CuO etwa nach einer Stunde. Der Herzmuskel wird relativ früh gelähmt. Im Beginn der Wirkung sind regelmässig fibrilläre Muskelzuckungen zu beobachten. Eine centrale Lähmung ausser der peripheren scheint nicht vorhanden zu sein, denn so lange die afficierten Muskeln es wahrnehmen lassen, deutet alles darauf hin, dass Wille und Sensibilität intact geblieben sind. Nicht minder heftig ist die Wirkung bei Säugetieren. Für Kaninchen sind 5 cgr CuO subcutan und 1—$1^1/_2$ cgr direct ins Blut injiciert als letale Dosen zu betrachten. Im ersten Fall tritt der Tod nach einigen Stunden, im letzteren nach wenigen Minuten ein. Man beobachtet zuerst eine Unsicherheit in den Beinen, Schwäche im Gange; dieselbe steigert sich zu einem vollständigen Lähmungszustande. Das Tier liegt platt auf dem Bauche mit ausgestreckten Extremitäten, Herzschlag

und Respiration sind langsam geworden, die Pupillen erweitert. Die Sensibilität scheint erhalten zu sein, denn bei Reizung mit inducierten Strömen habe ich die Tiere laut schreien hören und willkürliche Bewegungen wurden versucht. Während der Lufthunger sichtlich steigt, wird die Respiration durchaus nicht dyspnoisch, vielmehr flach und oberflächlich, gleichzeitig erlischt die directe Erregbarkeit der willkürlichen Muskeln immer mehr und mehr; selbst bei übereinandergeschobenen Inductionsrollen sind die durch einen frischen Schnitt blossgelegten Muskeln der hinteren Extremitäten nicht mehr erregbar. Die Iritabilität der Muskeln des Kopfes und Halses erhält sie noch am längsten. Bald geht das Tier, nachdem die Respiration allmählich erloschen ist, ruhig, ohne Convulsionen, höchstens unter ganz geringen Zuckungen derjenigen Muskeln, deren Reizbarkeit noch nicht erloschen ist, zu Grunde. Bei der während des Absterbens vorgenommenen Section zeigt sich das Herz schlaff, blutgefüllt und völlig unerregbar. Es ist nicht fraglich, dass es sich bei diesem Erscheinungscomplex in erster Linie, wahrscheinlich sogar ausschliesslich um eine Lähmung der quergestreiften Muskeln des Körpers handelt. Wirkungen auf die nervösen Centra anzunehmen, fehlt jeder Grund."

Während Harnack immer nur von quergestreiften Muskeln spricht, so sind doch diese Angaben nach Sacher auch auf die glatten Muskeln auszudehnen, die von den Kupfer- und Zinksalzen in gleicher Weise gelähmt werden.

Auffallend ist auch die geringe Resistenz des Herzens gegen die Zinksalze: schon in einer Concentration von 1:25 000 beobachtete Sacher Abtötung des Herzens unter zunehmender Beeinträchtigung der Pumpkraft bei fast unveränderter Herzschlagzahl.

Die Wirkung der Zinksalze auf die Nieren machte Helpup[5]) 1889 zum Gegenstand von Untersuchungen, indem er Kaninchen die verschiedenartigsten Zinksalze, darunter auch Chlorzink subcutan in Dosen von 0,05 und 0,1 g beibrachte. Er konnte in den Nieren pathologische, durch die Ausscheidung des Chlorzinks und der anderen Zink-

salze hervorgerufene degenerative Veränderungen constatieren. Vorher war auf die Nierenveränderung wenig geachtet worden, wie der Aufsatz von Honsell über den ersten deutschen Fall von Chlorzinkvergiftung beweist, der im Jahre 1868 in der Berliner klinischen Wochenschrift erschien. Dieser Autor bezieht darin die sich aus der Harnuntersuchung ergebenen Störungen (Albumen, Epithelialcylinder etc.) nicht auf eine durch die Elimination des Chlorzinks herbeigeführte Alteration der Nieren, sondern denkt sich die Nierensymptome bedingt durch den infolge des Erbrechens und der Diarrhoe bedingten Wasserverlust des Körpers, eine Anschauung, die uns heute freilich etwas fremdartig anmutet. Die anatomischen Veränderungen in der Niere charakterisieren sich nach den Versuchen Helpups folgendermassen: „Die Nieren sind von normaler Grösse, oberflächlich trüb und von schmutzig gelber Farbe. In beiden Nieren deutliche fleckige Trübung in der Rindenschicht bei mikroskopischer Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen. Dieselbe ist entstanden durch eine feinkörnige Beschaffenheit des Epithels in den gewundenen Harnkanälen. Ein Teil der getrübten Stellen klärt sich auf Zusatz von Essigsäure auf, während der grössere Teil der getrübten Harnkanälchen nach Zusatz der betreffenden Reagentien trübe bleibt — parenchymatöse Nephritis mit Epithelverfettung.“ Ein in neuerer Zeit von Seydel-Königsberg in der Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin mitgeteilter Fall von Chlorzinkvergiftung, in welchem die mikroskopische Untersuchung der Nieren vorgenommen werden konnte, ergab folgendes: „Nieren sind mit ziemlich fettreicher Kapsel versehen, die Fibrosa lässt sich leicht abzielen. Die Venen der Oberfläche stark gefüllt, die Kapsel glatt, die Substanz derb, auf Durchschnitten blutreich, es lässt sich die etwas hellere Rinde von der dunkleren Marksubstanz deutlich unterscheiden. Die Nebennieren auf dem Durchschnitt braunrot, auffallend weich.“ Mikroskopische Untersuchung: Stücke der Niere wurden in Flemmings Lösung fixiert, die nach

Celloidinbehandlung angefertigten Schnitte mit Saffranie gefärbt: „In den Nieren fällt eine starke fettige Entartung auf, die sich aber auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, der aufsteigenden Schleifenschenkel und in schmaler Entwicklung auf das Epithel einzelne Glomeruli beschränkt, Necrose und Entzündung fehlen vollkommen.“ Somit ergiebt sich als übereinstimmende anatomische Veränderung bei Menschen und Tieren im wesentlichen eine durch die Ausscheidung des Chlorzinks hervorgerufene fettige Degeneration der Nieren, während entzündliche Processe nicht nachweisbar sind. Filehne[3]), der bei seinen Tierversuchen mit Kupferverbindungen analoge Veränderungen in den Nieren constatierte, bezeichnet solche Nieren kurzweg als „Metallnieren“, offenbar wegen der Übereinstimmung der anatomischen Veränderungen bei sämtlichen Metallsalzen.

Über Wirkungen der Zinkverbindungen auf das Centralnervensystem und die peripheren Nerven existieren nur wenige durch Tierversuche gewonnene Erfahrungen; speciell von Chlorzink finden sich fast gar keine Angaben. Übereinstimmung herrscht darin, dass die Zinksalze Stupor und Somnolenz bei den Versuchstieren hervorrufen, während die Angaben über eine Beeinflussung der motorischen Sphäre des Gehirns verschieden lauten. Einige Untersucher wollen ausgebildete Convulsionen bei Tieren gesehen haben, andere wiederum haben nie Krämpfe beobachtet, sondern nur Lähmungserscheinungen, die aber, wie bereits früher ausgeführt wurde, nicht auf centrale Veränderungen zurückgeführt werden konnten. Ebenso strittig sind Sensibilitätsstörungen, die Testa nach Versuchen mit Zinkbromür an Fröschen, Mäusen und Kaninchen gefunden und deren Grund er in einer Beeinflussung der peripheren sensiblen Nerven sehen will. Demgegenüber betont Harnack ausdrücklich ein Freibleiben der Sensibilität und auch Athanasin konnte bei Versuchen mit Zinksulfat eine Schädigung der Sensibilität nicht beobachten. Um diese verschiedenen Angaben in Einklang zu bringen, könnte man die Möglichkeit eines nach dieser Richtung verschiedenen Verhaltens der

Zinksalze annehmen. Die klinische Beobachtung bei Menschen spricht wenigstens für die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Sensibilität; es sei nur an den vorher mitgeteilten Fall von Nichols mit der durch äussere Application von Chlorzinkpaste herbeigeführten Vergiftung erinnert, wo unter den Krankheitssymptomen auch ein „Taubsein der Extremitäten" beobachtet wurde. Ferner ist von Schlockow[14]) 1879 in der Deutschen medicinischen Wochenschrift ein Krankheitsbild bei Zinkhüttenarbeitern beschrieben worden mit Zeichen anfangs gesteigerter, später aber herabgesetzter Sensibilität. Die um diese Zeit vorhandenen Sensibilitäts-Störungen bestanden im Einschlafen, Taub- und Pelzigsein der Beine, Beeinträchtigung des Temperatur- und des Tastgefühls. (Mitwirkung von Blei?)

Von sonstigen experimentell festgestellten Thatsachen wäre bezüglich der Ausscheidung der Zinksalze zu erwähnen, dass ihre Entfernung aus dem Organismus nicht nur durch die Nieren, sondern auch durch Ausscheidung auf die Oberfläche der Darmschleimhaut erfolgt, wenn sie dem Körper auf subcutanem und intravenösem Wege einverleibt werden. Mit dem letzteren Ausscheidungswege ist dann natürlich auch die Möglichkeit einer Erkrankung des Intestinaltractus gegeben, wie das gleichfalls durch das Tierexperiment bestätigt wird. Sacher konnte nach intravenöser Darreichung von Zinkpräparaten Zink durch die chemische Untersuchung im Magen nachweisen, desgleichen fand Helpup die Darmschleimhaut als Folge der Zinkausscheidung im Zustande chronischen Katarrhs und die Magenschleimhaut von kleinsten, bis linsengrossen Hämorrhagien bedeckt. Jedoch scheint die auf die Magen-Darmschleimhaut ausgeschiedene Menge zur Herbeiführung von Erbrechen nicht hinreichend zu sein. Schliesslich sei erwähnt, dass sich als Deponierungsorte für das eingeführte Zink Leber, Muskeln, Gehirn und Knochen anreihen; in letzteren fanden sich allerdings nur minimale, quantitativ nicht bestimmbare Mengen.

Lassen wir jetzt auf den experimentell erzeugten Symptomencomplex das klinische Bild der acuten Chlorzinkvergiftung folgen, wie es sich aus den beobachteten Fällen ergiebt:

Unmittelbar an den Genuss des Giftes schliessen sich lebhafte Klagen über heftige Schmerzen in Mund, Schlund und Magen, dazu gesellen sich Angst und Unruhe, der Puls der Kranken wird klein und frequent, die Extremitäten kühl; manchmal stellen sich comatöse Zustände neben diesen Collapssymptomen ein, in den meisten Fällen bleibt jedoch das Bewusstsein erhalten. Weniger regelmässige Symptome im Initialstadium der Vergiftung sind Erweiterung der Pupillen, Verdrehung der Augen, Schwindel und Wadenkrämpfe, in einem Falle ist sogar vorübergehender Verlust des Sehvermögens eines Auges beobachtet worden. Von den objectiven Zeichen eröffnet regelmässig starkes Erbrechen, entweder sofort nach Aufnahme des Giftes oder nach einigen Minuten die Scene; nicht selten ist es von solcher Hartnäckigkeit, dass es zu den quälendsten Symptomen gehört, die Patienten körperlich aufs äusserste herunterbringt und die Ernährung per os zur Unmöglichkeit macht. Neben dem Erbrechen machen sich anfangs am meisten Diarrhöen geltend als Ausdruck einer durch das Gift erzeugten acuten Enteritis und Geschwürsbildung im Darm, bei der neben wässrigen Darmentleerungen auch Blut im Stuhl vorkommt; doch wird der Blutverlust per anum kaum jemals bedeutend. Entsprechend der wechselnden Stärke der Verätzung an der Mundschleimhaut, am Gaumen und Rachen, wo alle möglichen Übergänge von den stärksten Läsionen mit intensiver Entzündung, starker ödematöser Schwellung und dicken membranartigen Belägen bis zu den leichtesten oder gar fehlenden Verätzungserscheinungen beobachtet werden, sind auch die davon abhängigen Schluckbeschwerden sehr verschieden; in manchen Fällen sehr gering, erreichten sie in anderen einen solchen Grad, dass selbst das Schlucken von Flüssigkeiten unmöglich wurde.

Ein sehr bemerkenswertes Symptom können Atembeschwerden darstellen, die in manchen Fällen sich zur Dyspnoe allerhöchsten Grades steigern. Das Zustandekommen der Dyspnoe ist auf zweierlei Weise möglich, entweder durch ein hochgradiges Ödem des Pharynx und des Kehlkopfeinganges, oder dadurch, dass ein Teil der ätzenden Flüssigkeit in den Larynx und weiter nach abwärts dringt und hier zu ödemartigen Schwellungen der Schleimhaut Anlass giebt.

Dieser Entstehungsmodus ist mehrfach durch den anatomischen Nachweis der Schleimhautläsionen im Larynx sichergestellt worden. Offenbar werden unter dem Reiz der ätzenden Flüssigkeit und vielleicht durch die Bemühung, der Flüssigkeit den weiteren Weg nach dem Ösophagus zu versperren und sie wieder auszuspeien, plötzlich Inspirationsbewegungen gemacht und eine Aspiration der Flüssigkeit nach dem Kehlkopf herbeigeführt.

Während in den leichteren Fällen diese acuten Erscheinungen sich rasch bessern, kann in den schwereren Vergiftungsfällen in wenigen Stunden unter den geschilderten Symptomen der Tod eintreten; in anderen wiederum stellt sich der ungünstige Ausgang erst nach einigen Tagen ein. Viele Chlorzinkvergiftungen nehmen einen mehr chronischen, sich über Wochen und Monate hinziehenden Verlauf. In den schliesslich noch günstig endenden Fällen dieser Art tritt ungefähr nach 3—12 Wochen vollständige Genesung ein, und nur durch Appetitmangel, Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und geringe Schluckbeschwerden werden die Patienten noch einige Zeit an die überstandene Vergiftung erinnert. Doch hat in den chronischen Fällen die Reconvalescenz wiederholt durch ein sehr alarmierendes Symptom eine Unterbrechung erfahren, nämlich durch starke Hämatemesis, die allen therapeutischen Bemühungen trotzen und zu hochgradiger, ja lebensbedrohlicher Anämie führen kann. Dass das Blutbrechen meistens erst so spät eintritt, steht wohl mit der Abstossung der Schorfe der Magenschleimhaut im Zusammenhang.

Abgesehen von dieser Gefahr des erheblichen Blutverlustes involviert das Erbrechen noch die Gefahr der Zerreissung der etwaigen Adhäsionen der Magenwand mit den Nachbarorganen; diese Adhäsionen, von der Läsion der Magenschleimhaut ausgehend, pflegen selten zu fehlen. In der That gehen manche Patienten noch spät unter den Erscheinungen einer durch Magenperforation verursachten Peritonitis zu Grunde, während in den übrig bleibenden Fällen der letale Ausgang der secundären, sich an die Verätzung anschliessenden Pylorusstenose und der consecutiven Ernährungsstörung zuzuschreiben ist.

III.

Nach dieser Übersicht über die experimentellen Ergebnisse und klinischen Erscheinungen komme ich zu meinem eigenen Beitrag zur Kenntnis der Chlorzinkvergiftung. Er betrifft einen Fall, dessen Veröffentlichung sowohl wegen der erwähnten Seltenheit dieser Intoxication in Deutschland als auch wegen seiner genauen klinischen Beobachtung wohl gerechtfertigt ist:

Anamnese: Patientin E. B. aus B., 35 Jahre alt, die in einem hiesigen Krankenhause wegen einer Unterleibserkrankung Aufnahme gefunden hatte, wurde den 23. October 1901 1 Uhr mittags nach der Königl. medicinischen Klinik verlegt, da bei ihr eine Chlorzinkvergiftung vorliegt. Als sie heute Morgen nach einem Esslöffel Bitterwasser verlangte, gab ihr die Wartefrau aus Versehen einen Löffel Chlorzinklösung. Patientin bekam sofort Milch in reichlicher Menge zu trinken und ausserdem wurden danach sehr eifrig Ausspülungen des Magens mit Wasser und später mit Milch vorgenommen.

Patientin hatte bisher mehrmaliges Erbrechen; um 8 Uhr früh setzten sehr heftige Diarrhöen ein, die bei ihrer Verlegung nach der medicinischen Klinik noch in derselben Stärke andauerten.

Patientin klagt jetzt über brennenden Schmerz und Druck im Ösophagus hinter der Mitte des Sternums.

Nach Mitteilung des Stationsarztes des betreffenden Krankenhauses nahm Patientin am 23. October früh 6 Uhr einen Theelöffel Chlorzink in Substanz (Zincum chloratum purum Pharm. germ. Editio IV). 5 Minuten nach Genuss des Giftes stellte sich Erbrechen ein, Patientin klagte über Brennen vom Halse bis zum Magen; namentlich am unteren Teil des Brustbeins wurden sehr heftige Schmerzen empfunden. Puls kräftig.

Es wurde sofort Milch in grossen Quantitäten weinglasweise verabreicht. Patientin erbrach die Milch sofort wieder und zwar in geronnenem Zustande. Die Gesamtmenge der verabreichten Milch betrug etwa 2 Liter. Um $6^1/_2$ Uhr erst gelangte der Stationsarzt zu einem Magenschlauche. Jetzt wurden Magenspülungen mit 4 Liter Wasser und 1 Liter Milch vorgenommen. Die Milch wurde 10 Minuten im Magen belassen, dann erst ausgehebert und schliesslich wurde mit 1 Liter Milch noch nachgespült.

Nach einiger Zeit beobachtete der Stationsarzt ein Kühlerwerden der Extremitätenenden und der Nase. Dagegen wurden Wärmflaschen etc. angewendet.

Bald setzten heftige Durchfälle ein, die jedoch auch auf das tags vorher genommene Bitterwasser zurückgeführt werden konnten.

Pat. stammt aus gesunder Familie; Eltern und 6 Geschwister leben und sind gesund. Pat. selbst will als Kind und junges Mädchen nie ernstlich krank gewesen sein. Mit 33 Jahren trat sie in die Ehe und gebar am 13. December 1900 nach normalem Geburtsverlaufe ein gesundes, reifes Kind, das sich weiter gut entwickelt. Nach der Geburt wurde sie wegen Unterleibsbeschwerden ambulatorisch behandelt.

Status praesens: 24. X. Temp. 38,8, Puls 92, Resp. 16. Pat. ist eine grosse, ziemlich kräftig gebaute und gut genährte Frau mit leicht fieberhaft gerötetem Gesicht. Antlitz mit Schweiss bedeckt.

Das Sensorium ist vollkommen frei, Ödeme und Drüsenschwellungen fehlen. Die Haut ist am ganzen Körper

feucht und heiss anzufühlen (cfr. die Angabe in der Anamnese, dass Wärmeflasche wegen Kühle der Extremitäten gegeben werden mussten).

Auf der Körperhaut kein Exanthem, keine Acne. Die gleich grossen Pupillen geben prompte Reaction auf Lichteinfall und Convergenz, auch am Augenhintergrund zeigen Papillen und Gefässbilder keine Abweichung von der Norm. Blutungen oder Störungen der Augenbewegungen sind gleichfalls nicht wahrzunehmen.

Die Lippen sind trocken und zeigen an der Grenze zwischen Lippenrot und Schleimhaut weisse, sich ablösende, necrotische Schleimhautpartieen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt; ihre Oberfläche trägt einen dicken, pelzigen, weissen Belag.

Bei der Inspection der Mundschleimhaut sieht man diese, namentlich aber die Schleimhaut des weichen Gaumens, im Zustande einer acuten, katarrhalisch desquamativen Entzündung; von der begleitenden entzündlichen Schwellung der Teile ist besonders die Wangenschleimhaut stark betroffen, welche die Zahnabdrücke in plastischen Contouren wiedergiebt.

Auf der Schleimhaut des weichen Gaumens bemerkt man einige kleine, hanfkorngrosse Blutungen.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung ergiebt sich als Befund: Kehldeckel leicht gerötet, die schlussfähigen Stimmbänder sind glatt und von weisser Farbe.

Der Thorax ist von kräftigem, symmetrischen Bau, mittellang und von ziemlich ansehnlichem Tiefendurchmesser. Der epigastrische Winkel beträgt etwa 80°. Beide Brusthälften atmen symmetrisch.

Pulmones überragen die Schlüsselbeine beiderseits um 2 Querfinger.

Lungengrenzen: R. V. U. unterer Rand der VI. Rippe. R. H. U. X. process. spinos.

L. H. U. etwas tiefer, gut verschieblich. Die Percussion und Auscultation ergiebt überall über den Lungen normale Verhältnisse: Vollen Lungenschall und vesiculäres Atmen.

Cor in normalen Grenzen. Im V. und VI. Intercostalraum ist der etwas hebende Spitzenstoss noch in der Mammillarlinie zu fühlen. Die Töne an der Spitze etwas paukend, sonst aber wie die übrigen Herztöne rein. Es besteht beschleunigte, etwas stürmische Herzaction ohne Irregularität.

Das Abdomen zeigt einen mässigen Meteorismus. Trotz der zahlreichen Stuhlentleerungen (12 in den letzten 16 Stunden) wird Druck auf das Abdomen nirgends als schmerzhaft empfunden.

Leber ist durch die meteoristischen Därme um 1 cm über den Rippenbogen hinaufgedrängt.

Bei der Percussion der Milz wird die Länge ihrer Dämpfung auf $4\frac{1}{2}$, ihre Breite auf 3 cm festgestellt, die Palpation des Organs ist nicht möglich.

Genitalien: Uterus wird durch ein Hodgepessar in Anteflexion gehalten.

Der Urin ist zunächst vom Stuhl nicht abgetrennt zu erhalten. Eine durch Katheterismus erhaltene Menge von ca. 300 g reagiert sauer und ergiebt ein spec. Gewicht von 1028.

Die mit dem Urin vorgenommene chemische Untersuchung ergiebt folgenden Befund:

Kochprobe: Starker flockiger Niederschlag.
Schichtprobe: Starker Ring.
Diazo: Negativ.
Nylander: „
Trommer: „
Gmelin: „
Indoxyl: Positiv.
Aceton: Unsicher.
Acetessigsäure: Negativ.

Zur Sedimentierung reichte die Harnmenge nicht.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt:

38 000 Leukocyten.
5 280 000 Erythrocyten.

Das Erbrechen ist grüngallig gefärbt, geruchlos. Im mikroskopischen Präparat finden sich massenhafte Fettkörnchen von allen Grössen, Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten, keine Epithelien.

Der Stuhl der Pat. ist weiss, von Consistenz und Farbe wie Weichquark und hat den Geruch von schlechtem Käse. Es besteht der Stuhl offenbar aus unresorbierter, rapid durch den Darmkanal bis zum After durchgetriebener Milch. Im mikroskopischen Präparat sieht man zahllose Fettkügelchen, viele Epithelien und Leukocyten, ausserdem massenhaft Bacterien.

In der Spülflüssigkeit wurde Zink als Zinksulfat nachzuweisen versucht. Jedoch erwies sich die Flüssigkeit als frei von Zink, desgleichen misslang der Nachweis des Metalles im Stuhl. Dagegen konnte in dem am 24. X. Erbrochenen das Vorhandensein von Zink durch die chemische Untersuchung dargethan werden und zwar wurde dasselbe darin als Schwefelzink auf folgende Weise nachgewiesen:

Die Menge wurde zunächst mit CaCl und Essigsäure enteiweisst, sodann wurden die organischen Substanzen durch Erhitzen mit Salzsäure und Chlorkali zerstört. Nun wurde abfiltriert, das Filtrat mit Ammoniak alkalisch gemacht und H_2S eingeleitet. Dabei fiel ein schwarzer Niederschlag, der abfiltriert, mit kaltem Wasser nachgewaschen und mit reducierter Salzsäure gelöst wurde. Nun wurde nach nochmaliger Einleitung von Schwefelwasserstoff abfiltriert und das Filtrat aufgekocht (zur Vertreibung des H_2S-Gases).

Sodann erfolgte Oxydation mit concentrierter Salpetersäure und hierauf Hinzufügen von Ammoniak; nun wurde von Eisenhydroxyd und Aluminiumhydroxyd abfiltriert. In das Filtrat wird wiederum Schwefelwasserstoff eingeleitet. Es entsteht sofort eine weisse, milchig-gelatinöse Trübung, die nach längerem Erwärmen flockig niederfällt.

Bei der Prüfung der Motilität und Sensibilität ist keinerlei Störung zu finden, desgleichen zeigen sich die Reflexe intact.

25. X. Blut: 5 360 000 Erythrocyten.
16 200 Leukocyten.

Urin: Harn ist stark bluthaltig wegen Beimengung von Blut aus den Genitalien. Die chemische Untersuchung des mittels Katheter aus der Blase entnommenen Urins ergiebt folgende Resultate:

Kochprobe: Flockiger Niederschlag.
Schichtprobe: Starker Ring.
Indoxyl: Sehr stark positiv.
Diazo: Negativ.
Trommer: „
Nylander: „
Gmelin: „

Im Sediment: Sehr spärliche Cylinder, 3 im ganzen Präparat, 1 hyaliner, 2 Epithelcylinder. Ausserdem erkennt man zahlreiche weisse, wenig rote Blutkörperchen und viele Cylindroide.

25. X., abends 6 Uhr: Die Temperaturcurve bewegt sich im Zickzack. Morgens findet eine Remission statt auf 36,8 und 36,4. Gestern Abend 36,8, heute Abend 36,4.

Pulscurve verläuft parallel. Keine Dyspnoe. Seit gestern Vormittag fehlt, obwohl keinerlei Opiate gereicht worden, jede Stuhlentleerung.

Heute Vormittag Leibweh, sonst keine subjectiven Beschwerden. Das Gesicht ist noch immer hyperämisch, warm und mit Schweiss bedeckt.

Auf der Zunge sieht man noch immer einen dicken, weissen Belag.

Herzthätigkeit ruhiger als gestern Abend. Töne rein, nicht mehr so paukend wie am vorigen Tage.

Bei der Auscultation der Lungen hört man rechts und links hinten unten rauhes Atmen und mittelgrossblasiges Rasseln.

Die mässige Auftreibung des Abdomens besteht noch weiter, über Schmerzhaftigkeit wird auch heute nicht geklagt.

Leberstand wie gestern.

Milz nicht vergrössert.

26. X. Nachts gar kein Schlaf. Pat. wird von Leibweh, Übelkeit und fortwährender Brechneigung bei Unfähigkeit zu brechen, geplagt. Kein Stuhl.

Morgens Klage über allgemeine Schwäche. Gesicht erscheint gerötet, Augen liegen tief. Die Pupillenreaction ist erhalten. Zunge wie gestern dick, weiss belegt.

Lungen: Bronchitis hinten über beiden Unterlappen.

Abdomen: Magengegend diffus, leicht druckempfindlich. Milz 8 : 4, nicht palpabel.

Im Blute: 14 000 Leukocyten.
5 200 000 Erythrocyten.

Urin: Albumen.
Kochprobe: Flockiger Niederschlag.
Schichtprobe: Ring.
Ferrocyankali-Essigsäure: Positiv.
Zucker: Trommer +
Nylander +
Gmelin: Negativ.
Indoxyl: Positiv, schwächer als gestern.
Aceton: Negativ.
Diazo: „
Blut (Heller): Negativ.
Acetessigsäure: „

Polarisation: Es enthält der Urin nur Spuren von Zucker.

Im Sediment finden sich massenhafte Harnsäurekrystalle, wenige Leukocyten und Erythrocyten, sehr spärliche hyaline Cylinder und 1 Leukocyten-Cylinder.

Motilität und Sensibilität intact. Gesichtsfelder normal.

26. X., abends. Subjectiv ausser Klagen über vermehrten Speichelfluss wenig Beschwerden. Die Stomatitis geht zurück, Stimme klar, Schluckreflex normal. Über den Unterlappen hinten nur rauhes Atmen, keine Geräusche. Herz intact.

Abdomen wie am Morgen, mässige Druckempfindlichkeit oberhalb des Nabels. Der untere Leberrand befindet sich in der Mammillarlinie 2 cm oberhalb des Rippenbogens. Milz nicht palpabel. Patellarreflexe lebhaft. Fussclonus nicht auslösbar. Sensibilität intact. Keine Parästhesieen.

27. X. Nachts starke Koliken; Brechneigung, kein Erbrechen. Starker Speichelfluss. Kleine, eitrig belegte Ulcera auf der Gingiva.

Heute früh: Temp. 36,6, Puls 92, Resp. 24.

Lungen: R. H. U. rauhes Atmen. Die Pat. hat wieder über Leibschmerzen zu klagen. Bei mässigem Meteorismus des Abdomens besteht starke Druckempfindlichkeit des Epigastriums sowie der ganzen Umgebung des Nabels.

Leber: Unterer Rand der Leber 1 cm oberhalb des rechten Rippenbogens.

Milz: Grösse 8 : 4, nicht palpabel. Kein Stuhl.

Urin: Menge 350 g, spec. Gewicht 1021, hochgestellt. Albumen: Flockiger Niederschlag beim Kochen. Ring bei der Schichtprobe.

Trommer +
Nylander —
Keine Polarisation.
Gmelin —
Indoxyl + + (den 4. Tag Obstipation).
Heller —
Diazo —
Im Blute: 5 300 000 Erythrocyten.
11 600 Leukocyten.

28. X. Die Temperaturcurve zeigt noch immer leichte abendliche subfebrile Steigerungen. Am Morgen werden die Temperaturen normal.

Heute: Temp. 36,5, Puls 92, Resp. 24. Nachts stellen sich wieder Koliken ein, begleitet von Übelkeit, Speichelfluss und Aufstossen. Erbrechen wird nicht beobachtet. Völlige Appetitlosigkeit. Sonst ist keine Änderung im Status eingetreten. Kein Stuhl.

Urin: Albumen +
Indoxyl —
Aceton —
Diazo —
Trommer —
Gmelin —

Blut: 3 480 000 Erythrocyten.
15 600 Leukocyten.

28. X. abends: Heute Abend plötzlicher Temperaturanstieg auf 38,5 (dreimalige Messung), Puls geht auf 100 in die Höhe. Das subjective Befinden der Pat. hat keine Beeinträchtigung erfahren, wie Pat. überhaupt den Eindruck einer durchaus leicht Afficierten macht.

Rachengebilde rein.

Lungen frei.

Abdominalstatus unverändert.

29. X. Temperatur frühmorgens 38, um 10 Uhr steigt die Temperatur auf 39,4, nachmittags auf 39,8, um gegen 5 Uhr abends wieder auf 38,4 abzufallen. — Die Pulsfrequenz folgt nur mässig (104—112); subjectiv keinerlei Klagen. An Pupillen und Augenhintergrund normale Befunde. Die Zunge ist noch dick weiss belegt, die Mundhöhle bis auf einige kleine Geschwüre am Zahnfleisch ohne Besonderheiten.

Rachengebilde rein. Kein Speichelfluss mehr.

Lungen frei, weder Husten noch Auswurf.

Cor: Fieberhaft erregte, doch regelmässige Action; erster Ton an der Spitze hat einen paukenden Charakter, der zweite Pulmonalton nicht accentuiert.

Leber: 2 Querfinger oberhalb des rechten Rippenbogens. Milz nicht vergrössert.

Urin: Albumengehalt stärker als früher. Im Sediment finden sich massenhaft Leukocyten, weniger Erythrocyten, spärliche hyaline und Epithelcylinder, aber mehr als in den früheren Untersuchungen; ausserdem bemerkt man Plattenepithelien, Nierenepithelien und viel Cylindroide.

Indoxyl +
Trommer —
Gmelin —
Diazo —
Heller —

Blut enthält 4 700 000 Erythrocyten und 13 200 Leukocyten.

Stuhl fehlt.

30. X. Temperatur schwankt zwischen 38 und 39, Puls zwischen 100 und 110. Pat. äussert keinerlei Klagen über irgendwelche Schmerzen. Die Körperhaut fühlt sich, der Temperatur entsprechend, heiss und stetig feucht an und ist mit Schweiss bedeckt.

Lungen frei.

Abdominalstatus wie gestern. Immer noch kein Stuhl.

Im Urin $^1/_3$ pro mille Eiweiss (Essbach).

Albumen +
Indoxyl +
Gallenfarbstoff —
Urobilin —
Trommer —
Nylander —
Hämatoporphyrin —
Diazo —

Blut: 3 600 000 rote Blutkörperchen.
10 000 weisse Blutkörperchen.

31. X. Temperatur senkt sich langsam zur Norm, gestern Abend 38, heute früh 37,8. Nachts Leibschmerzen. Abgang von Flatus, aber kein Stuhl.

Abdomen mässig meteoristisch, nirgends besonders schmerzhaft. Keine Milzvergrösserung.

Herz und Lungen o. B.

Urin: Albumen positiv, der Eiweissgehalt ist von $^1/_3$ auf $^1/_4$ pro mille heruntergegangen.

Blut: 4 200 000 Erythrocyten.
9 800 Leukocyten.

Abends beträgt die Temperatur 37,8. Leibschneiden und starke Flatulenz. Kein Stuhl.

1. XI. In der Nacht Entleerung von festen, braungefärbten Scybala. Temperatur normal. Subjectives Wohlbefinden.

Urin: Nur Spuren von Eiweiss, die Reaction auf Indoxyl fällt positiv aus.

1. XI. abends. Nach der normalen Morgentemperatur Anstieg der Körperwärme in steiler Curve:

10 Uhr 37,2,
12 „ 38,8,
2 „ 40,
3^{30} „ 40,
5^{30} „ . . . . . 39,2.

Ausser zeitweilig sich einstellenden Leibschmerzen fehlen ernstere Erscheinungen vollständig.

Lungen frei.

Herzbefund o. B. Action beschleunigt (100 Schläge pro Minute).

Abdomen zeigt im allgemeinen einen mässigen Meteorismus, nur das rechte Hypogastrium erscheint stärker gebläht als die übrigen Partieen des Abdomens. Nirgends Druckpunkt oder abnormer Palpationsbefund.

Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab.

Milz 7 : 5, nicht palpabel.

Blut: 3 200 000 Erythrocyten.
12 000 Leukocyten.

2. XI. Temperatur vormittags 38,8 und 38,6, abends 39,6. Puls 96.

Blut: 4 000 000 Erythrocyten.
16 400 Leukocyten.

Subjectiv keine Beschwerden ausser zeitweilig auftretenden leichten, nicht localisierten Schmerzen im Leibe. Auf der Gingiva der Zähne, sowie auf der Wangenschleimhaut sind mehrere oberflächliche ulceröse Stellen sichtbar. Gesicht fieberhaft gerötet. Auffallend ist die Differenz zwischen

Temperatur und der relativ niedrigen Pulszahl. Keine Dyspnoe. Lungen frei.

Cor o. B. Herztöne rein.

Am Abdomen mässiger Meteorismus.

Keine Stenosenerscheinung, Milzpercussion ergiebt normale Grösse.

3. XI. Blut: 4 000 000 Erythrocyten.
16 800 Leukocyten.

Temperatur früh 6 Uhr 38,2, 10 Uhr 38,4, 12 Uhr 39,2. Puls 92.

An der Oberlippe ist ein Herpes febrilis aufgetreten. Kein Stuhl.

Urin enthält Spuren von Albumen, kein Indoxyl. Menge: 1400, spec. Gewicht 1011.

Gmelin —
Diazo —
Hämatoporphyrin —

4. XI. Temperatur 6 Uhr früh 37,2, 5 Uhr nachmittags 38,6. Puls 100.

Sonstiger Status zeigt keine Veränderung. Ein objectiver Anhalt für das Fieber ist nirgends zu finden. Die einzige Erklärung wäre nur im Darm zu suchen, dessen Thätigkeit auffallend träge ist (seit 4 Tagen kein Stuhl).

Pat. ist dabei absolut schmerzfrei, und es besteht ein grosser Widerspruch zwischen der Fiebercurve und dem äusserlich durchaus normalen Allgemeinbefinden.

5. XI. Morgentemperatur 37,2, nachmittags ½5 Uhr 39,7.

Heute früh Entleerung eines geformten, absolut normalen Stuhls. Keine Blutbeimengung.

Blut: 3 600 000 Erythrocyten.
13 000 Leukocyten.

Subjectiv hat Pat. nur über Leibschmerzen und Kreuzschmerzen zu klagen.

Das Gesicht ist fieberhaft gerötet, Haut mit Schweiss bedeckt.

Am Abdomen beträchtlicher Meteorismus zu sehen.

Milz und Leber o. B.

Kein Anhalt für das Fieber, das allmählich einen septischen Charakter zu gewinnen scheint.

6. XI. Temperatur früh 36,8, abends 39,2.

Urin: Im gestrigen Sediment massenhaft Epithelien, rote und weisse Blutkörperchen; keine Cylinder.

Blut: 3 200 000 Erythrocyten.
9 200 Leukocyten.

Im Blutpräparat (Färbung mit Triacid, Eosin-Hämatoxylin, Eosin-Methylenblau), sieht man absolut normale Blutbilder. Die Erythrocyten durchweg von gleicher Grösse, keine Poikilocyten oder kernhaltige Formen. Die Leukocyten sind zum grösseren Teil solche mit neutrophilen (im Triacid) Granulationen, zum geringeren Teil Lymphocyten mit grösserem Kern und schmalem Protoplasmasaum.

Den ganzen Tag heftige Koliken. Kein Stuhlgang. Abdominalstatus wie gestern. Milz 8 : 5, nicht palpabel. Brustorgane frei.

7. XI. Morgentemperatur 37,4, Abendtemperatur 39,6. Die etwas livide, fahle Gesichtsfarbe am Morgen hat am Abend einer hochfieberhaften Röte Platz gemacht.

Gestern Nacht und heute früh je eine Stuhlentleerung: hellgelbbraune, geformte Scybala, äusserlich mit frischem Blut überzogen. Die Quelle des Blutes sind offenbar einige ausgeblutete Hämorrhoidalknoten ad anum.

Heute Abend stellen sich wieder die Genitalblutungen ein, an denen Pat. gleich nach der Abrasio uteri im erwähnten Krankenhause gelitten hatte.

Herz und Lungen o. B.

Blut: 3 840 000 Erythrocyten.
12 000 Leukocyten.

Das Abdomen weist einen mässigen Meteorismus auf, Leber hält sich in normalen Grenzen, während die Milz undeutlich zu palpieren ist. Den Tag über bleibt die Kranke von Leibschmerzen und Koliken verschont. Die Untersuchung auf Indoxyl hat ein negatives Ergebnis.

8. XI. Morgentemperatur 37,5, Abendtemperatur 39,2. Puls 96. Respiration 24.

Die Blutungen aus den Genitalien dauern fort. Dabei keine Schmerzen.

Blut: 4 200 000 Erythrocyten.
13 200 Leukocyten.

Am Herzen ist der I. Ton an der Spitze langgezogen, der II. Pulmonalton nicht mehr accentuiert als der II. Aortenton. Milz 7 : 5, undeutlich palpabel.

Urin: Spuren von Albumen. Indoxyl +.

9. XI. Morgentemperatur 37,4, Abendtemperatur 39.
Blut: 3 500 000 Erythrocyten.
11 500 Leukocyten.

Lungen frei. Cor wie gestern.

Puls 92, regelmässig und kräftig.

Keine Änderung im Abdominalstatus; keine Koliken, kein Stuhl.

10. XI. Temperatur früh 37.
Blut: 3 800 000 Erythrocyten.
9 800 Leukocyten.

Nachts ungestörter Schlaf. Subjectives Wohlbefinden. Frühmorgens normale Stuhlentleerung.

Lungen frei. Cor o. B.

Abdomen o. B. Milz 8 : 5, palpabel.

Urin: Spuren von Albumen. Cylinder nicht vorhanden. Spec. Gewicht 1008. Menge 900 g.

11. XI. Morgentemperatur 36,8, Abendtemperatur 37,4.
3 Stuhlentleerungen. Stuhl bietet nichts Besonderes.
Blut: 4 000 000 Erythrocyten.
8 000 Leukocyten.

Albumenprobe nicht massgebend, da Pat. menstruiert.

12. XI. Blut: 4 040 000 Erythrocyten.
6 800 Leukocyten.

Temperatur unter 37.

Puls gegen 80.

Subjectives Wohlbefinden.

An Brust und Bauchorganen kein abnormer Befund.

13. XI. Morgentemperatur 36,4; gegen Abend erhebt sich die Körperwärme auf 37,4 und 38,2. Sonst Status idem.

14. XI. Morgentemperatur 37, Abendtemperatur 39,8. Puls 96.

Das Gesicht ist fieberhaft gerötet, die Haut glühend heiss und mit Schweiss bedeckt. An Lunge und Herz lässt sich nichts Abnormes constatieren.

Das Abdomen zeigt wieder einen mässigen Meteorismus, ist jedoch nirgends schmerzhaft.

Milz vergrössert und unzweifelhaft palpabel.

Urin: Schichtprobe positiv, Indoxyl negativ.

Blut: 4 200 000 Erythrocyten.
13 600 Leukocyten.

15. XI. Temperatur früh 38,5, abends 40,2. Puls um 100, regelmässig.

Nachmittags erfolgt Erbrechen schleimig-galliger Massen. Gesicht, namentlich Wangen, fieberhaft gerötet, die Kopfhaut fühlt sich im allgemeinen brennend heiss an und ist mit feuchten Schweisströpfchen bedeckt.

Rachengebilde normal.

Herz: An der Spitze langgezogener I. Ton, wie gewöhnlich bei hohen Fiebersteigerungen, die übrigen Töne rein. Herzaction regelmässig. Über den Lungen kein Befund.

Milz zweifellos vergrössert und fühlbar. Leber o. B.

Am Abdomen mässige, nicht streng localisierte Druckempfindlichkeit unterhalb des Nabels.

Blut: 4 160 000 Erythrocyten.
14 100 Leukocyten.

Urin: Menge 1000 g, spec. Gewicht 1014.
Albumen +
Indoxyl +
Diazo —

Im Sediment bemerkt man mikroskopisch massenhafte Leukocyten (es besteht Fluor albus), wenig Erythrocyten und viele Epithelien. Cylinder- oder Nierenepithelien fehlen.

16. XI. Morgentemperatur 38,2, um 10 Uhr 37,7, abends 39,2.

Blut: 3 800 000 Erythrocyten.
13 000 Leukocyten.

Nachts wenig Schlaf, da Pat. hinten in der Gegend zwischen linker Niere und Milz einen bohrenden Schmerz empfand, der sich erst gegen Morgen verlor.

Heute früh Erbrechen. Das Erbrochene ist schleimig-schaumig, von saurer Reaction, ohne Beimengung von Galle.

Lungen frei. Cor wie gestern.

Abdomen: Milz palpabel, Leber normal.

Die Druckempfindlichkeit im Bereiche der unteren Nabelgegend ist geblieben.

Urin: Eiweissgehalt sehr gering, quantitativ nicht bestimmbar. Im Sediment keine Cylinder, viele Leukocyten. Indoxyl +, Diazoreaction —.

17. XI. Die Nacht verbrachte Pat. wieder schlaflos wegen heftiger Schmerzen, die hinten in die linke Lendengegend von ihr localisiert und als stechend und bohrend geschildert werden. Desgleichen wiederholte sich heute früh das Erbrechen von schleimig-schaumigen, stark sauer reagierenden Massen.

Um 9 Uhr normaler Stuhl.

Temperatur morgens 37,4, mittags 37,4, abends 37,8.

Blut: 3 700 000 Erythrocyten.
13 000 Leukocyten.

Brustorgane normal, nur fällt bei der Palpation des Radialpulses eine Differenz zwischen der Höhe der einzelnen Pulswellen auf. Den Intervallen nach ist der Puls regulär.

Abdomen: Status idem. Milz palpabel.

Urin: Albumen + (wohl dadurch, dass Fluor albus besteht).

Indoxyl +
Diazo —
Gmelin —
Urobilin —

18. XI. Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt, die Pulsfrequenz schwankt zwischen 84 und 88, der Puls selbst regelmässig.

Brustorgane o. B.

Abdomen: Milz undeutlich zu palpieren.

Heute früh reichliche Entleerung eines durchaus normalen, geformten Stuhles.

Urin: Menge 950 g, spec. Gewicht 1014.

Albumen +

Indoxyl +

Blut: 3 720 000 Erythrocyten.

8 400 Leukocyten.

19. XI. Nach dem gestrigen fieberfreien Tage Temperatur heute früh 36,2, abends wieder 39,4. Puls 92.

Pat. klagt über Leibschneiden und Kreuzschmerzen. Sie zeigt, was gestern bereits überwunden schien, wieder ein hochfieberhaft gerötetes Gesicht, feuchte heisse Körperhaut und einen beträchlichen Meteorismus. Der untere Leberrand steht 2 Querfingerbreit oberhalb des rechten Rippenbogens.

Milz 11,5 : 6 giebt dicke Dämpfung und ist zu palpieren. Nirgends im Abdomen ein Druckpunkt oder eine abnorme Resistenz.

Cor: Reguläre Herzaction. I. Ton an der Spitze dumpf und langgezogen, keine Accentuation des II. Pulmonaltones.

Lungen frei.

Blut: 3 920 000 Erythrocyten.

11 300 Leukocyten.

Urin: Menge 740 g, spec. Gewicht 1011. Albumen +, Cylinder fehlen. Indoxyl —.

20. XI. Temperatur um 6 Uhr früh 38, um 8 Uhr früh 39,2, abends 5 Uhr 39,9. Puls zwischen 90 und 100.

In der Nacht Leibweh, namentlich unterhalb des Nabels. Heute früh Erbrechen. Zunge trocken. Fortwährende Übelkeit und Brechneigung.

Brustorgane ohne Befund.

Abdomen: Milz palpapel, kein Druckpunkt.

Urin: Albumen +, Indoxyl +.

Blut: 3 800 000 Erythrocyten.
19 200 Leukocyten.

21. XI. Nachts kein Schlaf.

Heute Nacht starke Schweisse und gegen Morgen Schüttelfrost mit Zähneklappern.

Nachts und vormittags stellte sich wiederholtes Erbrechen ein, das durch alle angewandten Mittel nicht zu stillen ist. Selbst geeister Champagner wird zuerst nicht vertragen, später aber behalten.

Temperatur am Morgen um 8 Uhr 39,2, um 12 Uhr 40,1, um 4 Uhr 39,8.

Im Laufe des Tages Anfälle von Schüttelfrost und Frieren.

Da Pat. den Eindruck einer Septischen macht (von einem Darmulcus aus?), wird eine „Waschung des Blutes" dadurch zu erreichen gesucht, dass subcutan unter die Bauchhaut 1000 g physiologische Kochsalzlösung von 41° Temperatur infundiert werden.

Im Blute fanden sich 2 Stunden nach der Infusion:

4 040 000 Erythrocyten.
13 400 Leukocyten.

Urin: Die Menge des Harns beträgt 1050 g, sein spec. Gewicht 1011. Die Untersuchung auf Eiweiss ist positiv, wie immer, die Indoxylprobe dagegen negativ.

22. XI. Nachts ungestörter Schlaf.

Temperatur morgens 37,2, um 12 Uhr 38,2. Puls 84.

Es wird heute eine nochmalige subcutane Kochsalzinfusion von 1000 g in die linke seitliche Bauchgegend vorgenommen. Auffallend ist das Ausbleiben einer Diurese auf die gestrige Infusion.

Urinmenge 1000 g, spec. Gewicht 1014.

Albumen +, Indoxyl + +.

Es lässt sich heute eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens constatieren, kein Erbrechen mehr.

Blut: 3 560 000 Erythrocyten.
12 000. Leukocyten.

Die allgemeine Beeinträchtigung des Körpergewichts, das in der letzten Zeit des Fiebers wegen nicht controlliert werden konnte, zeigt sich am deutlichsten im Schlottern des Ringes auf dem rechten Goldfinger.

23. XI. Morgentemperatur 36,8, Puls 80.

In der Nacht ungestörter Schlaf; um 11 Uhr vormittags wieder subcutane Infusionen von 1100 g physiologischer Kochsalzlösung von 40°.

Urin giebt positive Indoxylreaction.

Temperatur steigt abends trotz der Infusion wieder auf 39,3; Puls 104.

Blut: 3 240 000 Erythrocyten.
12 500 Leukocyten.

24. XI. Nachts ungestörter Schlaf.

Temperatur morgens 36,8.

Heute morgen normale Stuhlentleerung. Subjectives Wohlbefinden.

Urin: Indoxyl positiv.

Blut: 4 120 000 Erythrocyten.
8 700 Leukocyten.

25. XI. Temperatur früh 36,2, abends 36,8.

Absolutes Wohlbefinden.

Blut: 4 040 000 Erythrocyten.
7 200 Leukocyten.

Milz 12 : 7, undeutlich palpabel.

Lungen frei. Cor o. B.

Die Urinmenge beträgt 850 g, das spec. Gewicht des Harns 1018. Albumen und Indoxyl +, Stuhl normal.

26. XI. Temperatur normal, unter 37. Puls 80 Schläge pro Minute.

Blut: 3 760 000 Erythrocyten.
10 000 Leukocyten.

Milz wie gestern.

Pat. klagt über Fluor albus. Die bimanuelle Untersuchung ergiebt, dass der Uterus in normaler Anteflexion sich befindet. Adnexe sind frei.

Urin: Spec. Gewicht 1010, Menge 1400 g. Indoxyl +.

27. XI. Temperatur früh 36,2, abends 37,4.

Ungestörter Schlaf und Wohlbefinden.

Es besteht heute beträchtlicher Meteorismus.

Die Leber überragt um $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit den rechten Rippenbogen. Der scharfe untere Leberrand ist zu fühlen; bei der Palpation fällt die ungemein derbe Consistenz des Organs auf.

Die Milz ist undeutlich palpabel.

Brustorgane o. B.

Urin: Menge 1050 g, spec. Gewicht 1012. Indoxyl schwach positiv. Albumen positiv.

Blut: 4 120 000 Erythrocyten.
19 300 Leukocyten.

Im Röntgenbild sieht man die rechte Zwerchfellskuppel um $1\frac{1}{2}$—2 Intercostalräume höher als links (Hepar auctum?). Der untere Leberrand ist nicht zu differenzieren. Herz von normaler Grösse. Links neben den grossen Gefässstämmen bemerkt man an der mediastinalen Seite der linken Lunge einen leichten, dünnen, länglichen Schatten (Alte Pleuritis?).

28. XI. Temperatur normal.

Meteorismus dem gestrigen Befund entsprechend, desgleichen Leber und Milz. Brustorgane frei. Urinmenge 1000 g, spec. Gewicht 1015.

Blut: 3 840 000 Erythrocyten.
14 000 Leukocyten.

29. XI. Blut: 4 040 000 Erythrocyten.
8 400 Leukocyten.

Die Leber reicht bis zum Rippenbogen. Unterer Leberrand nicht palpabel.

Milz 12 : 7, palpabel.

Cor und Lungen frei. Subjectiv keine Klagen.

Urin: Indoxyl +.

30. XI. Temperatur normal, Wohlbefinden.

Milz 10,5 : 7, undeutlich zu fühlen.

Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab.

Brustorgane frei.

Kein Stuhl. Urinmenge 600 g, spec. Gewicht 1010. Indoxyl stark positiv. Albumen vorhanden.

Blut: 3 880 000 Erythrocyten.
11 400 Leukocyten.

1. XII. Blut: 3 920 000 Erythrocyten.
8 600 Leukocyten.

Wohlbefinden. Milz palpabel. Urin giebt starke Indoxylreaction.

2. XII. Blut: 3 960 000 Erythrocyten.
8 000 Leukocyten.

3. XII. Blut: 4 080 000 Erythrocyten.
10 300 Leukocyten.

4. XII. Blut: 3 680 000 Erythrocyten.
9 400 Leukocyten.

Pat. konnte heut zum dritten Male auf ½ Stunde das Bett verlassen, was ihr bisher immer gut bekommen ist. Temperatur normal, subjectives Befinden gut.

5. XII. Blut: 4 160 000 Erythrocyten.
10 600 Leukocyten.

6. XII. Blut: 4 080 000 Erythrocyten.
11 000 Leukocyten.

Pat. klagt über „Ziehen“ in der linken Seite. Auf ein Senfpflaster erfolgt etwas Besserung.

7. XII. Blut: 4 080 000 Erythrocyten.
8 000 Leukocyten.

8. XII. Blut: 4 360 000 Erythrocyten.
12 600 Leukocyten.

9. XII. Blut: 3 680 000 Erythrocyten.
12 800 Leukocyten.

Der Urin giebt noch Indoxylreaction, während der Eiweissgehalt verschwunden ist. Pat. steht 5 Stunden im Tage auf und befindet sich vortrefflich.

10. XII. Blut: 4 040 000 Erythrocyten.
18 700 Leukocyten.

11. XII. Blut: 4 360 000 Erythrocyten.
13 200 Leukocyten.

12. XII. Pat. wird geheilt entlassen. Ihr Aussehen und Allgemeinbefinden ist befriedigend, Appetit gut.

Herz und Lungen sind gesund.

Abdomen: Milz vergrössert, 9 : 7, aber nicht palpabel. Leber reicht bis zum Rippenbogen. Reflexe normal.

15. XII. Pat. stellt sich wieder vor.

Schlechtes Aussehen, Klagen über Halsschmerzen und Schlingbeschwerden.

Rachengebilde: Allgemeine Rötung und Schwellung; auf den grossen, zerklüfteten Mandeln sitzt oberflächlich ein eitriger, goldgelber, zum Teil confluierender Belag. Schmerzhafte Lymphdrüsenschwellungen unterhalb beider Kieferwinkel.

Lungen und Herz gesund.

Abdomen: Milz vergrössert nachweisbar, aber nicht palpabel.

Urin enthält weder Eiweiss noch Indoxyl.

5. I. 1902. Absolutes Wohlbefinden.

Rachengebilde frei, Herz und Lungen gesund.

Milz nachweisbar, aber nicht palpabel.

Urin: Albumen negativ.
Diazo „
Indoxyl stark positiv.

In der Folge bot sich Gelegenheit, Pat. noch dreimal zu sehen, wo im wesentlichen immer derselbe Befund zu erheben war.

IV.

Wenn wir nun auf den Fall einen kurzen Rückblick werfen und die dabei beobachteten Symptome mit den früher beschriebenen Erscheinungen der Intoxication mit Zinksalzen vergleichen, so wäre von unserer Pat. zu erwähnen, dass die örtlichen Läsionen an Lippen, Zunge, Gaumen

und Magen-Darmkanal keine bedeutenden Beschwerden verursachten, während in den bisher beobachteten deutschen Vergiftungsfällen — wenn wir uns im Vergleich auf diese Fälle beschränken — gerade die Verätzungen das Krankheitsbild beherrschten und zu den schwersten Erscheinungen Anlass gaben. Der Grund für diese verhältnismässig geringe Reaction der mit dem Causticum in Berührung gekommenen Gewebe mag in dem geringen Quantum der aufgenommenen Substanz zu suchen sein. In anderen Fällen erreichte die Entzündung und das begleitende Ödem der Rachengebilde viel höhere Grade als bei unserer Kranken; wurde doch sogar dadurch zweimal die Tracheotomie notwendig. Anderseits können kleinere Mengen von Chlorzink-Tropfen eine erheblichere Gefahr herbeiführen, als grosse Quantitäten, weil grosse, zum Erbrechen hinreichende Dosen schnell zur Entfernung des Giftes aus dem Organismus führen, während die kleinen Dosen dem Leben durch schnelle Resorption gefährlich werden können.

Besonders auffallend ist in einem Falle das Fieber, dessen Hartnäckigkeit dem Krankheitsbild geradezu sein ganzes Gepräge verlieh.

Auch in einem von Jacksch[8]) genau beobachteten, von einem ungünstigen Ausgange begleiteten Falle von Chlorzinkvergiftung kam Fieber zur Beobachtung, das aber wegen der anderweitigen schweren Erscheinungen nicht so sehr im Vordergrunde der Symptome stand. Jacksch macht bezüglich des Fiebers folgende Bemerkung: „Weiterhin ist bemerkenswert, dass auch bei der acuten Chlorzinkvergiftung Fieber eintritt, das durch die gesetzten Traumen bedingt ist. Ich will übrigens nicht in Abrede stellen, dass das in den letzten Tagen aufgetretene Fieber wohl mit der von den Läsionen im Darm oder von der Lungengangrän ausgehenden septischen Infection im Zusammenhange steht, der der Kranke schliesslich erlag.“ Diese Gegenüberstellung ist nicht recht verständlich insofern, als unseres Erachtens „Traumen“, welche Jacksch an erster Stelle nennt, lediglich als Eingangspforten der septischen Infection

für die Entstehung des Fiebers in Betracht kommen, wenn anders nicht der Gedanke eines aseptischen Wundfiebers, der doch recht fern liegt, geäussert werden soll. Für uns liegt es am nächsten, die Fieberbewegung als Ausdruck der Aufnahme septischer und daher pyrogener Stoffe aus dem Darm anzusprechen. Affectionen des Respirationsapparates durch Aspiration in die Luftwege waren bei unserer Kranken niemals vorhanden.

Der Urin der Kranken ergab neben Eiweiss, Cylindern, Nierenepithelien, die uns die Diagnose auf eine acute Nephritis zu stellen gestatteten, noch das Vorhandensein von Zucker, dessen Feststellung sowohl durch die verschiedenen Reductionsproben als auch auf polarimetrischem Wege erfolgte.

Dieser Befund ist von grossem Interesse, umsomehr, als er bis jetzt nur in der erwähnten Beobachtung Jacksch's und in unserem Falle bei Chlorzinkintoxication erhoben wurde. Während die Zuckermenge im Harn unserer Pat. nur eine geringe war, wurde von Jacksch's Pat. 9 bis 10 Stunden nach Aufnahme des Giftes in 100 g Urin 1,85 g Traubenzucker (polarimetrisch bestimmt) ausgeschieden. Die Glycosurie dauerte in beiden Fällen nur kurze Zeit, der Urin der Jacksch'schen Patientin ergab bereits am 3. Krankheitstage bei der Untersuchung auf Zucker für alle Proben ein negatives Resultat; in unserem Falle wurde erst am 3. Tage der Erkrankung das Vorhandensein von Traubenzucker constatiert und bereits einen Tag später fielen ausser der Trommer'schen Reaction, die die Gegenwart einer reducierenden Substanz im Urin feststellte, die Controllreactionen auf Zucker negativ aus. Nach der Ansicht von Jacksch ist von den beiden Componenten des Chlorzinks nicht das Zink, sondern das Chlor für das Auftreten von Zucker im Urin verantwortlich zu machen, zumal Jacksch in einem früher beobachteten Falle von übrigens leichter Salzsäurevergiftung, ebenfalls den Nachweis von Zucker im Harn liefern konnte. Nach der chemischen Untersuchung der von dem Jacksch'schen Pat. getrunkenen

Flüssigkeit, die in 100 ccm 68 $ZnCl_2$ und 3,5 HCl enthielt, war die Vergiftung in seinem Falle keine reine Chlorzinkvergiftung, wie in unserem Falle, sondern eine Combination von Chlorzink- und Salzsäureintoxication; es konnte daher streng genommen, in dem Falle von Jacksch zweifelhaft bleiben, welcher von beiden chlorhaltigen Substanzen die Verantwortung für das Auftreten des Zuckers zuzuschreiben wäre. Die beiden Beobachtungen von Jacksch — die combinierte und reine Salzsäurevergiftung — liessen höchstens den Schluss zu, dass die in beiden Fällen vorhanden gewesene Salzsäure zu den Glycosurie erzeugenden Substanzen gehörte. Erst unser Fall von reiner Chlorzinkvergiftung kann im Verein mit den mitgeteilten Beobachtungen als Stütze der von Jacksch ausgesprochenen Vermutung gelten, dass die Chloride im allgemeinen zur Zuckerausscheidung führen.

Der ausführlich mitgeteilte Fall aber giebt dem Verf. Veranlassung, ein anderes Symptom hervorzuheben, das Verhalten des Blutes. Jacksch fand nämlich bis zum 6. Tage zum Teil sehr hohe Zahlen für die roten Elemente des Blutes, die stärkste Vermehrung am 2. Tage der Krankheit mit 8440000 Erythrocyten im Cubikmillimeter Blut; daneben kommen Zahlen von 6950000 bis 7850000 roter Blutkörperchen vor. Vom 6. Tage sanken die Zahlen continuierlich wegen starker Blutverluste, die Pat. durch starkes Blutbrechen erlitt.

Die Vermehrung der roten Blutkörperchen beziffert sich also auf 68,8% bis 56,2% der Normalzahl.

Unsere Pat. bot während der ganzen Krankheitsdauer nie dergleichen hohe Zahlen der roten Blutelemente dar; die höchste beobachtete Zahl betrug 5300000 Erythrocyten. Eine geringe Übereinstimmung könnte man höchstens darin finden, dass auch bei unserer Pat. dieses die Norm nur wenig übersteigende Maximum in die ersten Tage der Krankheit fiel. Jacksch sucht die Erklärung dieser auch bei anderen Vergiftungen, z. B. Phosphor- und Kohlenoxydvergiftung, zu beobachtenden Erscheinung in einer durch

die Giftwirkung angeregten stärkeren Thätigkeit der blutbereitenden Drüsen, während ihm die andere Möglichkeit weniger wahrscheinlich ist, dass es sich nämlich nur um scheinbare, durch Eindickung des Blutes bedingte Vermehrung der roten Elemente handele. Als Stütze der ersteren Annahme dient ihm der Umstand, dass eine Vermehrung des Eiweissgehaltes eines solchen Blutes nicht nachzuweisen sei. Jedenfalls werden noch weitere Beobachtungen entscheiden müssen, ob der Befund von Jacksch eine mehr zufällige oder constante Erscheinung bei Chlorzinkvergiftung darstellt.

Legt man die bisher bekannt gewordenen Fälle von Chlorzinkvergiftung, deren Gesamtzahl 28 beträgt — 23 englische und 5 deutsche — bezüglich des Ausganges der Vergiftung einer statistischen Berechnung zu Grunde, so ergeben sich ca. 61% Todesfälle und 39% Genesungen, und zwar in merkwürdiger Übereinstimmung, ob man die Gesamtheit der Fälle oder die deutschen und englischen getrennt in dieser Beziehung verwertet. Aus diesen Resultaten würde sich für jeden Vergiftungsfall eine Prognosis dubia vergens ad malum ergeben, da die Zahl der letal endenden Intoxicationen die glücklich ausgehenden erheblich übertrifft.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kast meinen besten Dank für die Überweisung dieser Arbeit auszusprechen; auch Herrn Oberarzt Dr. Krause bitte ich meinen Dank für das bei Abfassung dieser Arbeit bewiesene Interesse entgegenzunehmen.

V.

Übersicht

über die bisher veröffentlichten Fälle von Chlorzinkvergiftung.

Autor	Ort der Veröffentlichung	Ausgang
	Englische Fälle	
Thomas Stratton.	Edinburg Med. an. Surg. Jour. 1848.	—
Thomas Stratton.	ibidem	Genesung.
Letheby	Lancet, July 1850	Genesung.
Milton	Med. Times, Sept. 1851 . . .	Tod.
Twaine-Taylor .	Med. Times, Oct. 1851 . . .	Genesung.
Hassal	Lancet, Aug. 1853	Genesung.
Allanson	Twaine-Taylor: „Die Gifte“ .	Genesung.
Thorn	Lancet, Sept. 1854	Tod.
Willis, G. . . .	Assoc. Journ., Aug. 1855 . .	Genesung.
Cornelius Webb.	Med Times and. Gaz. 1856 .	Tod.
Twaine-Taylor .	„Die Gifte“	Genesung.
Rose	Lancet II, Sept. 1857	Tod.
Cubitt	Arch. of med. I	Tod.
Marktam. . . .	Med. Times and. Gaz.	Tod.
Wright	Lancet I, Jan. 1861.	Genesung.
Guy's Hospital .	Guys Hosp. Rep. 3. Ser. V .	Tod.
Crossing	Lancet I, Jan. 1864	Tod.
John Brunton. .	Glasgow med. Journ. 1870 .	Tod.
Tucknell	Brit. med. Journ. 1874 . . .	Tod.
Ross, J. M. . . .	Edinb. med. Journ. 1882 . .	Tod.
Nichols, A . . .	Boston, med. Journ. 1886 . .	Tod.
Jalland, W. H. .	Brit. med. Journ. 1887 . . .	Tod.
Anderson, J. . .	Brit. Journ. 1893.	Genesung.
	Deutsche Fälle	
Adolf Honsell. .	Berl. klin. Wochenschr. 1866 .	Genesung.
Karewski. . . .	Berl. klin. Wochenschr. 1896 .	Tod.
Jacksch	In Nothnagels „Handb. d. spec. Pathologie“ Bd. I	Tod.
Seydel-Königsberg	Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. 1896.	Tod.

Experimentelle Untersuchungen und sonstige Litteratur.

1. Athanasin, J., und Langlois, P., Recherches sur l'action comparé des sels de cadmium et du zink, Arch. de Physiologie. Ref. Virchow-Hirsch. 1896.
2. Coester, Carbolsäurevergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. 1896.
3. Filehne, Beiträge zur Lehre von der acuten und chron. Kupfervergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
4. Harnack, E., Über die Wirkung der Emetica. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. 1879.
5. Helpup, A., Über die Einwirkung des Zinks auf die Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
6. Husemann, Toxicologie. 1861.
7. Husemann, Arzneimittellehre. 1874.
8. Jacksch, Nothnagels specielle Pathologie, Band I.
9. Karewski, Ein Fall von Chlorzinkvergiftung nebst Bemerkungen zur Jejunostomie. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
10. Kobert, Lehrbuch der Intoxication. 1891.
11. Nothnagel, Arzneimittellehre. 1874.
12. Sacher, A., Zur Kenntnis der Wirkungen der Zinksalze. Diss. Dorpat. Ref. Virchow-Hirsch. 1893.
13. Seydel-Königsberg, Vergiftung mit Zinksalzen, besonders mit Zinkchlorid. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. 1896.
14. Schlockow, Über ein eigenartiges Rückenmarksleiden bei Zinkhüttenarbeitern. Deutsche med. Wochenschr. 1879.
15. Testa, Baldassare, Rierche sperimentali sull'azione biologeca del bromure di zinco. Ref. Virchow-Hirsch. 1881.
16. Ziemssen, Pathologie und Therapie. 1876.

Lebenslauf.

Verfasser, Hugo Wittner, wurde am 27. April 1877 als Sohn des Kaufmanns Louis Wittner und seiner Gemahlin Pauline, geb. Lachmann, zu Rosdzin, Kreis Kattowitz, in Schlesien geboren. Nachdem er seine erste Schulbildung auf der Volksschule zu Myslowitz O/S. empfangen hatte, besuchte er vom Jahre 1889—1897 das Königl. Gymnasium zu Gr.-Strehlitz, das er Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Er besuchte die Universitäten Breslau, München und Berlin. Am 25. April 1899 bestand er in Breslau die ärztliche Vorprüfung und beendete am 4. März 1902 vor der Breslauer Prüfungs-Commission das medicinische Staatsexamen. Das Rigorosum bestand er am 3. Juli 1902.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen folgender Herren:

Born (†), Chun, F. Cohn, Czerny, Flügge, E. Fränkel, Gerhardt, Groenouw, Hasse, Henke, Hürthle, Kast, Kühnau, Kümmel, Küstner, Ladenburg, Lewin, Lesser, O. E. Meyer, v. Mikulicz-Radecki, Neisser, Ponfick, Rückert, Uhthoff, Voit.

Allen diesen Herren sagt Verfasser seinen Dank.

Thesen.

I. Die Hystereuryse ist heute als die beste Methode zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt zu betrachten.

II. Für die Diagnose der initialen Lungenphthise haben wir bei negativem Sputumbefund in dem Koch'schen Tuberculin ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.